

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

120

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

FAVRE Paul

Né le 8 février 1915, à Mairé-Levescault (Deux-Sèvres)

De l'Asthme à la Tuberculose
ou
de la Tuberculose à l'Asthme

Président : M. TROISIER, Professeur.

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE
23, Rue du Cherche-Midi, PARIS
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

FAVRE Paul

Né le 8 février 1915, à Mairé-Levescault (Deux-Sèvres)

De l'Asthme à la Tuberculose
ou
de la Tuberculose à l'Asthme

Président : TROISIER, Professeur

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE
23, Rue du Cherche-Midi, PARIS
1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	GIROUD Histologie.
BARIETY Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
BERNARD Etienne. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
BESANÇON (Justin). Hydrologie.	JOANNON Hygiène.
BONNET Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.
BOULANGER... Chimie.	LANTUEJOL... Obstétrique.
BOULIN Pathologie médicale.	LAVIER Parasitologie.
BROUET Pathologie médicale.	LELONG Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	LEMAIRE Pathologie expérimentale.
CACHERA Pathologie médicale.	LENEGRE Pathologie médicale.
CORDIER Anatomie.	M ^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
COSTE Pathologie médicale.	MARCHAL Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger). Urologie.	MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
DELARUE Anatomie pathologique.	MOLLARET ... Pathologie médicale.
DELAY Pathologie médicale.	MOUQUIN Pathologie médicale.
DEGREZ (H.) .. Physique.	PATEL Pathologie chirurgicale.
DESOILLE Médecine légale.	PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
DIGONNET Obstétrique.	RENARD Ophtalmologie.
DOGNON Physique.	RICHET Physiologie.
FEVRE Pathologie chirurgicale.	SENEQUE Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.	SICARD Pathologie chirurgicale.
GALLIARD Parasitologie.	SOULIE Pathologie médicale.
GARCIN Pathologie médicale.	SUREAU Obstétrique.
M ^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.	TURPIN Pathologie médicale.
GAYET Physiologie.	WILMOTH Pathologie chirurgicale.
DE GENNES' ... Pathologie médicale.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.	LE LORIER ... Obstétrique.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
GUENIOT Obstétrique.	VAUDESCAL .. Obstétrique.
HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		de GAUDART ..	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE..			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A qui je dois mes études médicales.

A MON FRÈRE

Qui m'a beaucoup aidé.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Qui a bien voulu accepter de présider cette thèse, réalisée dans des conditions « de guerre ».

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet
MONSIEUR LE DOCTEUR SORREL
MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TREMOLIERES
MONSIEUR LE DOCTEUR DORREL
MONSIEUR LE DOCTEUR BERGERET
MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX
MONSIEUR LE DOCTEUR MOUSSOIR

A MES AMIS GERMOND ET AUVERT

INTRODUCTION

Lorsque l'on aborde l'étude des rapports qui peuvent exister entre la tuberculose et l'asthme infantile, on est surpris de constater les divergences d'opinion et même les contradictions absolues qui existent entre les différents auteurs. Pour les uns, toute manifestation diathésique serait d'origine bacillaire; pour d'autres, seul l'asthme cacherait une évolution tuberculeuse sous-jacente; pour beaucoup, il y a un antagonisme entre les deux affections; pour quelques-uns, enfin, il n'y a aucune relation entre les deux maladies.

Devant de telles contradictions, on est amené à se demander s'il n'existerait pas, sinon dans tous les cas, du moins dans un grand nombre, un terrain d'entente, permettant de légitimer une thérapeutique adéquate à des manifestations morbides particulièrement rebelles au traitement.

Nous nous proposons de résumer succinctement les diverses opinions émises, de les discuter, de tenter d'éliminer ce qu'elles ont de trop absolu, et, cette élimination pratiquée, d'essayer de concilier dans nombre de cas des théories qui semblent *a priori* nettement antagonistes.

HISTORIQUE ET POSITION DE LA QUESTION

Pour les classiques : PIDOUX, GUÉNEAU DE MUSSY, MONNERET, Henri ROGER; pour CLARKE, SPIERS, PIERCE, BRUGELMANN, il existait un antagonisme complet entre l'asthme, l'emphysème et, en général, toutes les manifestations de la diathèse dite « arthritique » et la tuberculose pulmonaire.

Mais le grand clinicien TROUSSEAU établit, dans une famille à diathèse arthritique, la coexistence de l'asthme et de la tuberculose. Allant plus loin, G. SÉE signale l'asthme comme première manifestation d'une tuberculose pulmonaire.

En 1879, PUJADE décrit dans sa thèse la forme asthmatique pure de la tuberculose. L. BARD, la même année, rattache cette forme asthmatique à l'évolution fibreuse de cette maladie.

Vers 1900, LANDOUZY, prenant le contre-pied de la théorie des classiques, rattache directement l'asthme à la tuberculose. Pour lui l'asthme, comme l'emphysème, même « réputé le plus franc », cache « le plus souvent » une évolution tuberculeuse sous-jacente, qui, plus ou moins tardivement, jettera le masque.

De nombreux travaux semblent confirmer alors cette théorie, étayée par les recherches anatomo-pathologiques de TRIPIER et de BÉRIEL, par les observations de PIERY, par la thèse de REBOUL sur l'asthme prëtuberculeux (1904), par celle d'EPCHTEIN (1906).

Allant plus loin encore, l'école lyonnaise, COURMONT, PONCET, LERICHE, attribuent à la tuberculose la préparation d'un terrain diathésique général et soutiennent la théorie de l'arthritisme par tuberculose.

Puis une réaction s'opère de nouveau. Les recherches sur l'asthme anaphylactique, la mise en évidence du rôle des « épines viscérales » font reconnaître que nombre de causes infectieuses ou toxiques peuvent conduire à l'asthme, indépendamment de toute tuberculose. Et de nombreux auteurs expliquent la coexistence de l'asthme et de la tuberculose par le fait même de ces épines, dues à la forme scléreuse. C'est cette sclérose tuberculeuse qui est productrice d'asthme pour DUMAREST, par suite des lésions de névrite qu'elle entraîne. Ce sont des scléroses pulmonaires ou bronchiques qui, pour F. BEZANÇON et S. I. DE JONG, jouent le rôle d' « épines respiratoires » dans l'association de l'asthme et de la tuberculose.

Enfin, R. LESNÉ et M^{lle} DREYFUS-SÉE, la plupart des pédiâtres, des radiologues ayant déterminé l'aspect radiologique et radioscopique de l'asthme infantile, déclarent que l'asthme est une affection qui n'est pas d'essence tuberculeuse.

ASSOCIATION ASTHME-TUBERCULOSE

Reprenant une à une les diverses théories dont nous avons fait un bref résumé historique, nous allons tenter de les limiter et de voir si elles sont absolument irréductibles, malgré leur opposition apparente.

Pour les classiques, il y a antagonisme absolu entre la diathèse arthritique et la tuberculose.

Et remarquons tout d'abord que les classiques entendaient bien, par terrain neuro-arthritique, ce que nous entendons par terrain diathésique. Parmi les différents types de « terrains », le terrain diathésique, le terrain neuro-arthritique des anciens est en effet un de ceux dont l'individualité a été la mieux définie. En dehors des modifications morphologiques de l'individu, qu'il est à même de déterminer, on lui reconnaît depuis toujours le rôle de favoriser certains syndromes tels que l'eczéma, la goutte, le rhumatisme chronique, les migraines, l'urticaire, l'asthme. Les modernes ont ajouté en précision une instabilité vago-sympathique et des perturbations endocriniennes, mais il demeure évident que les classiques entendaient par arthritisme ce que nous entendons nous-mêmes.

Or, personne ne nie plus actuellement, surtout après la thèse d'ALD'HUY, que l'asthme et la tuberculose peuvent coexister. Et non pas seulement apparaître successivement, mais se manifes-

ter en même temps comme le montre l'observation si caractéristique que nous empruntons à MM. G. CAUSSADE et R. AMSLER (d'Angers) (*Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, 18, 1936) :

OBS. I. — Notre sujet est une jeune fille de 18 ans. Pas d'asthmatic dans l'ascendance, aucun équivalent de cette affection. Père bronchique invétéré, vieux toussueur et cracheur dont l'expectoration analysée, à plusieurs reprises, du point de vue des bacilles de Koch, a été toujours négative.

Y a-t-il une hérédité névropathique? Nous ne pouvons le dire. Mais c'est probable.

En tout cas, notre patiente est une névropathe, si l'on peut encore employer ce mot. Elle est émotive; elle est sujette à des accès de tachycardie (100, 120, 130) d'une certaine durée (dix minutes environ), qui sont fréquents et qui se déclarent pour des motifs des plus futiles; mauvais caractère rendant sa vie insupportable à sa famille. Instabilité, violences; et, dans les crises de colère, emploi d'expressions grossières qui contrastent avec son langage habituel pendant les périodes de calme. Inquiétudes non justifiées, anxiété. Réflexes vifs.

C'est sur ce seul terrain, élimination faite de toute cardiopathie, de toute affection rénale et pulmonaire, que vont se déclarer et évoluer l'asthme et la tuberculose. C'est l'asthme qui, le premier, attire l'attention. Le 25 avril 1935, notre patiente vient consulter l'un de nous pour la première fois. Elle accusait des crises typiques, crises provoquées par le moindre effort, même par une marche modérée sur un sol peu accidenté. Souvent, aucune cause provocatrice ne pouvait être invoquée. Puis, ces crises, d'abord diurnes, éclataient le soir au moment du coucher; elles étaient particulièrement pénibles; rapidement, elles augmentèrent d'intensité et de fréquence à l'occasion de bronchites fréquentes, généralisées et caractérisées par des râles à grosses bulles, si sonores qu'ils étaient perçus par l'intéressée elle-même.

Cet état se maintenant depuis plusieurs mois et le sommeil devenant impossible, une cure d'altitude fut décidée. Dès l'arrivée dans une station sanatoriale d'altitude de 600 mètres environ, les crises d'asthme disparaissaient. Et la température qui, antérieurement, oscillait au-dessus de 38°, diminuait, pour redevenir à peu près normale (37°2).

Telle est l'évolution de l'asthme dans cette première phase de notre observation. Quant à l'affection pulmonaire, voici ce qui s'était passé pendant cette période. Une infection étiquetée « grippe » avait pré-

cédé de plusieurs semaines l'apparition des premières crises d'asthme. Rétrospectivement, il n'a pas été possible de savoir si la température avait été chiffrée; mais il est certain que la patiente s'est alitée pendant une semaine environ. qu'elle a toussé, qu'elle a craché, qu'elle a souffert de « points de côté » thoraciques et que la convalescence a été lente. Puis, notre jeune fille a été atteinte, comme nous l'avons déjà dit, de bronchites répétées, tandis qu'augmentaient les crises d'asthme. Il y a eu un certain laps de temps (largement un mois) pendant lequel les bronchites et les crises d'asthme se sont intriquées, sans qu'on puisse incriminer une influence réciproque des unes par rapport aux autres; en tout cas, elles étaient, toujours conjointement, sujettes à des alternatives d'augmentation et de rémission; puis, plus de bronchite, mais la température s'est élevée autour de 38°, comme il a été dit précédemment.

C'est en août 1935 que la cure sanatoriale d'altitude commence, et, si nous nous en rapportons encore à ce qui déjà a été signalé, les crises d'asthme s'apaisent et la fièvre disparaît dès le début de cette cure. Cet état se maintient pendant plusieurs semaines; mais la patiente éprouve de nouveaux accès d'asthme, qui toutefois sont moins intenses et moins fréquents qu'au début (il y a six mois); en même temps, notre jeune fille est sujette à des congestions pulmonaires passagères qui, toutes, sont fébriles (38°, 38°2). Les médecins de l'établissement sanatorial, ne pouvant constater à la radiologie nul foyer stable, et ne découvrant, à plusieurs reprises, aucun bacille de Koch dans les quelques rares et minimes crachats expectorés, sont perplexes et n'admettant pas la tuberculose. Et cependant, fait qui mérite d'être souligné, l'un de nous, avant le départ de la patiente pour la cure d'altitude, avait la certitude que la tuberculose était bien en cause; il avait pratiqué une cuti-réaction qui avait été nettement positive, et qui fut caractérisée par une réaction cutanée assez vive : rapidité d'apparition, papule étendue, nécrose centrale et élévation thermique. Notons, en passant, que cette cuti-réaction intense, malgré des lésions pulmonaires invisibles sur une radiographie, est bien le fait des cas de ce genre.

Nous entrons, à présent, dans la troisième phase. Notre jeune fille quitte le sanatorium; elle rentre dans ses foyers en décembre 1935. Là, les crises d'asthme reprennent toute leur intensité et leur fréquence du début, en offrant cette particularité, que nous soulignons, d'être rebelles à toute médication reconnue efficace contre elles : éphédrine, adrénaline, évatmine et vaccins. Et la température qui, au sanatorium, avait subi des chutes et des élévations parallèles aux rémissions et aux reprises des accès d'asthme, remonte (38°5-38°8),

conjointement, avec ces nouveaux accès. En même temps, nouvelle série de congestions pulmonaires successives et passagères; découverte, après homogénéisation, de bacilles de Koch acido-résistants, bien que l'expectoration soit très réduite; et, alors que, jusqu'à présent, la radiologie, en dehors des fluxions pulmonaires, avait été négative, constatation d'une double infiltration apicale légère, mais nette, ainsi que d'un petit foyer à droite, dans le lobe moyen.

Dans la quatrième phase, se poursuit encore un parallélisme rigoureux des manifestations asthmatiques et tuberculeuses. Dans les premiers mois de 1936, l'un de nous, observant une température dans les environs de 38°, mais persistante, et une certaine perte de poids, entreprend le traitement suivant : l'antigène méthylique de BOQUET et NÈGRE. Dès la première injection (1/10 de centimètre cube dilué dans de l'eau physiologique), la température s'élève (38°9) et le corps du sujet se couvre de sueurs. Intolérance, hypersensibilité de notre sujet aux agents spécifiques de la tuberculose.

Aussitôt, recrudescence des crises d'asthme. Cessation du traitement et son remplacement, en temps voulu, par le myoral : injections intramusculaires — 1 cc. tous les six jours, — douze injections. Le résultat fut nul : aucune amélioration, ni aggravation, ni des crises d'asthme ni de la tuberculose pulmonaire. Ainsi donc, la tuberculine et l'antigène méthylique, doués de propriétés spécifiques, témoignaient d'une sensibilité excessive, tandis que l'or et les agents ayant une puissante action sur la musculature bronchique (adrénaline, éphédrine) ne provoquaient aucune réaction. Et ces phénomènes, les uns positifs, les autres négatifs, étaient connexes, chez notre asthmatique tuberculeuse, tant du point de vue des crises d'asthme que de l'évolution de la tuberculose. Actuellement, nous ne tirons aucune déduction de ces constatations.

Ultérieurement, notre sujet névropathe, échappant aux soins du médecin et à la surveillance de ses parents, est partie, en période d'excitation, pour une destination inconnue.

Si la théorie de l'antagonisme absolu de l'asthme et de la tuberculose est actuellement universellement rejetée, il est néanmoins admis, d'une façon générale, qu'il y a antagonisme d'évolution. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG ont montré la très grande rareté de la tuberculose bacillifère chez l'asthmatique. Presque jamais la cellule éosinophile ne coexiste dans les crachats avec le bacille de Koch. Pour beaucoup de praticiens, la tuberculose

pulmonaire ne s'associe à l'asthme que sous des formes très particulières : fibreuses, congestives, non ulcéreuses, non extensives, bénignes en un mot.

Or, si cela est vrai dans la majorité des cas, il est loin d'en être toujours ainsi, témoin les deux observations que nous empruntons à R. AMSLER (*Monde Médical*, 1^{er} octobre 1933) :

OBS. II. — D. André T... Ce malade est actuellement âgé de 20 ans. Aucun antécédent familial de tuberculose connu. Depuis l'âge de 5 mois, il présente des crises d'asthme caractéristiques plus ou moins rapprochées, fort pénibles et nécessitant parfois au cours de ces dernières années des piqûres de sérum de HECKEL qui, chaque fois, amènent la terminaison de la dyspnée violente. Dans l'intervalle de ces crises, le jeune homme est un « bronchiteux chronique », lui ont dit tous les médecins successifs qui le soignèrent. Cet asthme s'exacerbant, une intervention chirurgicale a porté l'an dernier sur les cornets et a, paraît-il, considérablement amélioré les crises d'asthme, qui sont depuis moins fréquentes. Le malade, habitué à tousser et à cracher, est optimiste, car il a déjà été radioscopé plusieurs fois; toujours il a reçu la même assurance : sclérose des hiles. Thorax d'emphysémateux, vous pouvez être tranquille, un asthmatique ne devient jamais tuberculeux.

Cet optimiste explique pourquoi, lorsque le jeune homme est conduit à nous par sa mère le 8 septembre 1932, il s'obstine à ne pas vouloir se déclarer malade. Il est pâle, amaigri, présente le facies classique du phthisique romantique, aux longs cheveux et aux longs cils. Il tousse sans arrêt, crache très peu, transpire la nuit. Et surtout il se sent lassé, « anéanti » comme il ne l'a jamais été, malgré un repos assez prolongé. Il faut lui arracher par bribes ces renseignements. L'examen clinique montre des râles sibilants de bronchite banale, mais une matité correspondant au lobe supérieur droit avec des craquements humides très nets. Une radiographie, naturellement, révèle une zone bien plus étendue, couverte de marbrures à aspect très évolutif, presque tout le champ pulmonaire droit et une cavité assez volumineuse sous la clavicule. Le poumon gauche paraît sain. L'étude du cliché n'indique pas du tout l'existence d'une réaction scléreuse des lésions. Les crachats contiennent des bacilles de Koch en abondance, et l'aspect de ce malade fait porter un fâcheux pronostic, car, de plus, étant habitué à tousser et à cracher, à s'entendre dire que « ce n'est rien », ce malade est absolument indiscipliné et ne se soigne pas sérieusement.

OBS. III. — M. Raoul B..., 18 ans, pas d'antécédents tuberculeux familiaux ni de contacts connus. A présenté à 15 ans une fièvre paratyphoïde (?) diagnostiquée sans sérodiagnostic ni hémoculture. Cette paratyphoïde, à la lumière des événements ultérieurs, se révèle comme ayant dû être une première évolution généralisée abortive de tuberculose — ainsi qu'on en retrouve si souvent dans les antécédents des tuberculeux. A 17 ans, pleuro-congestion droite (?) qui laisse une traînée de sclérose très discrète le long de l'interlobe supérieur droit, sous forme d'un petit trait fin, et un sinus droit fermé. Il a dû exister un petit épanchement de la base droite. Le tout a évolué durant deux mois environ, avec une température assez élevée au début. Un repos de plusieurs mois dans les Vosges, et le jeune gargon rentre en octobre 1931 avec un état général et local excellent. Il fait une bonne année scolaire sans se fatiguer. Lorsqu'en avril 1932, il présente une gêne respiratoire marquée, en accord avec un coryza spasmodique. Le diagnostic d'« asthme nasal », « rhume des foins », est porté alors. Déjà, au cours des années précédentes, le jeune homme a éprouvé les mêmes symptômes et présenté des poussées analogues. Mais cette fois la gêne est plus marquée, le malade tousse, crache de plus en plus, et voit sa température chaque soir atteindre presque 38°. Il est envoyé pour suivre une cure dans une station dont les eaux thermales sulfureuses, sodiques et arsenicales sont spécialisées dans le traitement de « toutes les susceptibilités de la muqueuse respiratoire, depuis le nez et la gorge jusqu'aux extrémités bronchiques, l'asthme et principalement l'asthme humide avec hypersécrétion bronchique »...

Le jeune homme y est mis à un régime alimentaire très strict pour pallier à l'insuffisance hépatique qui doit certainement conditionner son asthme. Il maigrit, sa température est à 38°2 ou 38°3 chaque soir. Il crache de plus en plus, mais sent bien que tout cela lui vient de son asthme. Il présente même une hémoptysie légère. Le traitement est fort mal supporté. Après un séjour de durée rituelle, le malade rentre; et j'ai l'occasion de l'examiner pour la première fois le 26 août 1932, dès son retour. Il a maigri de 8 kilogrammes depuis le mois de juin 1932. Il tousse, crache, transpire la nuit, mais lui aussi explique tout par son asthme habituel. Il est fébrile, le teint est terreux. L'auscultation décèle des signes parfaitement nets de ramollissement du lobe supérieur droit. La radiographie confirme l'existence d'une condensation massive du lobe supérieur droit, avec une très volumineuse cavité sous-claviculaire. Les crachats sont riches en bacilles de Koch. Et la famille demeure incrédule, tant on lui a dit que le jeune malade ne deviendrait jamais tuberculeux, puisqu'il était sujet à des accès d'asthme.

En sens inverse, la théorie de LANDOUZY faisant de l'asthme une « bradytrophie tuberculeuse », une « paratuberculose » créant par perturbations endocriniennes ou humorales un terrain modifié comparable au terrain hérédosyphilitique et réalisant, au sens propre du mot, une dystrophie, dont l'asthme peut être une résultante plus ou moins éloignée, ne saurait actuellement être admise dans son intégrité. Nous connaissons, en effet, des asthmes où la tuberculose ne saurait en aucune façon être mise en cause et dont un des cas les plus curieux est l'observation de Bernard ARNAUDET (Thèse Paris, 1923) que nous résumons brièvement :

Une femme de 36 ans présente brusquement des crises d'asthme caractérisé qui coïncident avec des visites qu'elle fait à une vieille parente. Après recherches, on remarque que ces crises ont débuté avec la présence chez cette parente d'un perroquet. Une cuti avec broyage de plumes de perroquet donne une urticaire géante et les crises disparurent avec la suppression de l'animal. La malade ne présentait et n'a présenté depuis aucun signe de tuberculose.

Mais si l'on ne peut admettre, comme le voulait LANDOUZY, que tout asthme soit une manifestation de tuberculose et doit être considéré comme la résultante d'une toxémie bacillaire, que la crise d'asthme apparaisse comme une manifestation de choc anaphylactique d'origine toxinique tuberculeuse, il n'en est pas moins vrai que quelques faits mis à jour tendent à prouver que la conception de l'asthme tuberculinique de LANDOUZY reste peut-être exacte dans un certain nombre de cas. C'est l'observation de BUSSÉNIUS, une guérison de l'asthme chez un tuberculeux traité par tuberculinothérapie, c'est, citée par ALD'HUY dans sa thèse, la disparition d'un asthme des foins notée par STORN VON LEUVEN, en 1923, à la suite d'un « tuberculin test » ; c'est la constatation inverse faite par JACOBSON et GOUGEROT du réveil ou de l'aggravation d'un asthme à la suite d'injections de tuberculine. C'est, dans l'observation de G. CAUSSADE et

R. AMSLER que nous avons reproduite plus haut, l'intolérance et l'hypersensibilité de la malade à une injection de 1/10^e de centimètre cube dilué de l'antigène méthylique de BOQUET et NÈGRE. C'est enfin les nombreux cas de guérison (20 obtenus par le D^r DUDAN, de Vevey, par la chrysothérapie intraveineuse à faible dose chez des asthmatiques ne présentant pas de signes de tuberculose évolutive.

— S'il ne nous a pas été possible de suivre entièrement LANDOUZY dans ses conclusions et de faire uniquement de l'asthme un syndrome tuberculinique, il ne nous est pas possible d'admettre *a fortiori* en entier les théories de l'école lyonnaise, de COURMONT, PONCET, LERICHE. Que dans de nombreux cas la tuberculose et la diathèse arthritique coexistent, que le rhumatisme tuberculeux soit une réalité, nous ne songeons pas à le nier; mais attribuer à la tuberculose la préparation d'un terrain diathésique général et soutenir la théorie de l'arthritisme par tuberculose ne paraît avoir comme base absolue que la double fréquence de la diathèse arthritique et de l'imprégnation bacillaire.

Nous n'aurons pas à discuter la théorie de MM. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. Que la tuberculose agisse par toxémie ou par création d'une épine respiratoire, il n'en resté pas moins qu'ils reconnaissent l'association de l'asthme et de la tuberculose. Quant au fait qu'ils signalent de la rareté de la tuberculose bacillifère chez l'asthmatique et que presque jamais la cellule éosinophile ne coexiste dans les crachats avec le bacille de Koch, il a certes une grosse valeur, mais certaines expériences permettent de l'interpréter.

Nous savons, en effet, que la forme acido-résistante du bacille de Koch n'est pas la seule. MM. SERGENT et KOURILSKY ont découvert dans les crachats d'un malade, asthmatique de longue date, le virus tuberculeux filtrant, décelable par la forme particulière de la tuberculose expérimentale qu'il engendre, et ceci avant que ne s'aggravât une lésion de tuberculose interstitielle que ce malade présentait, et avant qu'apparût dans les crachats

le bacille acido-résistant classique. Du reste, PAISSEAU, F. BEZANÇON et ses collaborateurs ont fait des constatations de même ordre dans des cas de rhumatisme articulaire aigu d'allure franche.

Pour R. LESNÉ et M^{lle} DREYFUS-SÉE, pour la plupart des pédiâtres et des radiologues, l'asthme est une affection qui n'est pas d'essence tuberculeuse. Et, en effet, dans l'asthme infantile, au moins dans la toute première enfance, les réactions de laboratoire et le radiodiagnostic ne décèlent pas la tuberculose.

Encore faut-il hésiter avant de conclure, car toutes les observations ne sont pas concordantes. M. LESNÉ estime que les cuti-réactions positives ne sont pas plus fréquentes, quel que soit l'âge des enfants, chez les asthmatiques que chez les sujets indemnes. Il se trouve là en désaccord avec d'autres observateurs. Si, chez le tout jeune enfant, les travaux récents concordent pour établir la rareté, de la tuberculose (MARFAN, PÉHU, LESNÉ et M^{lle} DREYFUS-SÉE), les résultats sont déjà plus divergents dans la deuxième enfance. La statistique de H. REISMAN et R. MASON (in : A. JACQUELIN, *Asthme et Tuberculose*) donne 38,6 % de cuti-positives chez les enfants asthmatiques, alors que chez les enfants non asthmatiques, du même âge, et toutes conditions égales par ailleurs, on n'en rencontre que 16 %.

Pour pouvoir apprécier exactement l'opinion des radiologues, nous ne croyons pouvoir mieux faire que d'emprunter à M. R. DEBRÉ quelques passages des Notes radiologiques sur l'Asthme infantile, parues dans les *Echos de la Médecine* du 15 février 1939. Après avoir examiné la dilatation thoracique et ses modalités, les modifications importantes qui portent, au moment des accès, à la fois sur la motilité, la position et la forme des coupoles diaphragmatiques, M. DEBRÉ passe à l'examen des hiles et du parenchyme pulmonaire.

« *Les hiles pulmonaires.* — Avant de décrire les modifications hilaires constatées chez les asthmatiques, nous considérons comme indispensable de souligner encore la prudence qui s'im-

pose dans l'interprétation de ces images, et de rappeler une fois de plus l'importance d'une technique rigoureuse. Beaucoup d'ombres hilaires dites « accusées » traduisent seulement l'étalement des hiles pulmonaires au moment de l'expiration.

« Dans les cas que nous avons retenus, l'anomalie de l'image hilaire est caractérisée par son extension, en particulier dans le sens vertical : elle descend parfois jusqu'au diaphragme et quelquefois remonte jusqu'au sommet. Il est fréquent aussi que les ombres s'étendent transversalement : elles sont plus larges, plus étalées, elles empiètent plus que de coutume sur le champ pulmonaire, réalisant alors une image en « ailes de papillon » dont la densité va diminuant de dedans en dehors et qui, dans sa partie périphérique, se résout en un chevelu de ramifications vasculaires.

« Parfois, c'est dans le segment inférieur que la modification de l'image est la plus nette. A droite, c'est une ombre sous-hilaire qui double le bord droit du cœur jusqu'au diaphragme et réalise quelquefois une image triangulaire comparable à celle que l'on observe dans les bronchiectasies. A gauche, c'est un aspect flou, dentelé du bord gauche du cœur qui déborde les éléments inférieurs du hile.

« L'interprétation de ces images est délicate. Nous ne pensons pas que l'on puisse y voir un simple effet de contraste, la projection particulièrement nette des pédicules et de la trame vasculaire sur un fond anormalement transparent. Certaines particularités permettent d'envisager le rôle d'un facteur vasculaire, par exemple leur caractère éphémère, la similitude de leur aspect avec celui des images de stase (LAUBRY), ou encore leur disparition rapide notée quelquefois sous l'influence d'une injection d'adrénaline (SÉDILLOT).

« En fait, ces modifications de l'image hilaire, que nous avons observées chez 13 de nos malades, sont passagères. A une exception près, nous les avons toujours vues accompagner la crise et disparaître avec elle. »

« *Le parenchyme pulmonaire.* — L'aspect du parenchyme pulmonaire peut, lui aussi, être modifié. Chez 14 de nos malades, nous avons observé une modification nette de sa transparence.

« Chez huit enfants, la transparence pulmonaire était exagérée au moment de la crise. Chez six autres, nous avons fait une constatation inverse, celle d'une diminution globale de la transparence, qui donnait aux champs pulmonaires un aspect de grisaille très particulier.

« Dans aucun de nos cas nous n'avons observé ces images en foyers que certains auteurs ont décrites et qui traduiraient des infiltrats pulmonaires éphémères, et pas davantage nous n'avons vu ces mouchetures, ces taches, ces images en stries, en bandes, que signalent BURCKHARDT et WEYSER.

« Chez tous nos malades, il s'agissait de modifications bilatérales, diffuses, discrètes modifications que la radiographie ne fixe pas toujours avec fidélité et que souvent la radioscopie met en évidence de façon beaucoup plus nette.

« Ces altérations de la clarté parenchymateuse sont essentiellement liées à la crise et disparaissent avec elle. C'est la distension exagérée des alvéoles par une sorte d'emphysème aigu, qui est, à nos yeux, la cause de cette augmentation de la transparence que nous avons vue chez nombre d'asthmatiques au moment de la crise.

« Inversement, c'est, croyons-nous, la présence d'un exsudat broncho-alvéolaire qui explique la diminution de clarté des champs pulmonaires observés dans les cas où les phénomènes de catarrhe bronchique et pulmonaire prédominent. Ces modifications radiologiques nous paraissent assez voisines de celles qui ont été signalées dans l'œdème du poumon (M. LELONG et J. BERNARD) et qui traduisent, sans doute, les mêmes altérations anatomiques, essentiellement la réplétion broncho-alvéolaire. »

Donc, sans tenir compte des « images en foyers que certains auteurs ont décrites et qui traduiraient des infiltrats pulmonaires éphémères » en nous en tenant strictement à la description de M. DEBRÉ, nombre d'images radiologiques de l'asthme infantile

décèlent une stase vasculaire au niveau des hiles, d'autres, ou peut-être les mêmes, la réplétion broncho-alvéolaire. Il est évident que ces conditions fréquemment répétées sont éminemment propres à faciliter le contagé, et, s'il n'est pas de nature tuberculeuse, on peut néanmoins dire, en reprenant une expression imagée que LANDOUZY appliquait à l'alcoolisme : l'asthme infantile « fait le lit de la tuberculose ».

ÉTUDE TECHNIQUE

Fréquence. — La coexistence de l'asthme et de la tuberculose est-elle fréquente? Les avis diffèrent notablement suivant les auteurs.

« Si l'on s'en tenait à la cuti-réaction à la tuberculine », écrit A. JACQUELIN, dans un travail de la Clinique Médicale de Saint-Antoine (Prof. F. BEZANÇON), *Bulletin Médical*, 21 octobre 1933, « presque tous les asthmatiques apparaîtraient tuberculeux. Si l'on acceptait comme critérium l'existence d'une minime anomalie radiologique, telle qu'un nodule calcifié, une exagération discrète des arborisations broncho-vasculaires, ou un léger feston diaphragmatique en inspiration forcée, on aboutirait encore à des chiffres trop élevés..

« Il nous semble qu'il ne faut retenir, comme coexistence valable, que le cas des asthmatiques ayant dans leur passé présenté, à défaut d'une évolution bacillaire ouverte et bactériologiquement confirmée, soit des hémoptysies, soit une pleurésie, soit des poussées répétées de pleurite avec atteinte de l'état général, soit une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfance, nette et contrôlée aux rayons X.

« Même en l'absence d'antécédents aussi caractéristiques (car ils peuvent manquer complètement) la constatation, à l'examen radiographique, d'une sclérose apicale dense voilant un sommet, soit uniforme, soit parsemée de bandes fibreuses ou de

nodules opaques; la présence d'une interlobite fibreuse et surtout d'une symphyse pleurale fermant un sinus costo-diaphragmatique, ou déformant en clocher un héli-diaphragme, nous ont paru des signes suffisants pour affirmer la tuberculose, à condition, bien entendu, que l'existence d'une pleurésie purulente ou d'une pneumopathie aiguë ancienne ne puisse les expliquer.

« En nous limitant à ces cas, nous avons, dans une centaine d'observations d'asthmatiques de notre consultation étudiés à ce point de vue, trouvé 23 malades présentant ces stigmates radiologiques ou ces antécédents de tuberculose.

« A ces conclusions, nous devons opposer celles d'auteurs qui, sans doute, se sont montrés moins exigeants que nous et ont abouti, de ce fait, à des pourcentages plus élevés. Ainsi KREZ fixe à 75 % ce pourcentage. »

Même en se limitant à des cas de tuberculose avérée, ce pourcentage supérieur à 23 % reste impressionnant, d'autant que, d'autre part, SCHROËDER, examinant 4.176 tuberculeux en se plaçant à un point de vue différent, ne trouve que 30 cas d'asthme typique, malgré la fréquence du terrain diathésique.

Date d'apparition de l'asthme. — Ici encore les auteurs diffèrent beaucoup d'opinions. Pour JACQUELIN (*loc. cit.*), « rarement l'asthme apparaît avant les signes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Il en était ainsi dans certains cas indûment qualifiés de « pré-tuberculeux » (puisque l'infection tuberculeuse remonte presque toujours à l'enfance) et que REBOUL a réunis dans sa thèse. »

Tel n'est pas l'avis de G. PETIT (*Courrier Médical*, 27 octobre 1935) qui déclare : « L'asthme primitif des sujets jeunes est un symptôme avant-coureur de la tuberculose pulmonaire. Les très nombreuses observations cliniques que j'ai recueillies à ce sujet, dans ma pratique professionnelle, me permettent d'affirmer que, dans la grande majorité des cas, sinon dans tous,

l'asthme annonce la tuberculose, tout au moins chez les sujets jeunes. »

Rien d'étonnant à de telles divergences d'opinions, qui résultent sans doute du degré auquel ont été poussés les examens radiologiques ou de laboratoire. A. JACQUEMIN déclare lui-même que, dans 9 de ses cas (sur 23), l'atteinte pulmonaire constituait une découverte radiologique. « Rien, dit-il, dans l'interrogatoire du malade, n'aurait permis d'affirmer la tuberculose, la fréquence des bronchites pouvant être imputée au début de l'état asthmatique. »

« La notion de l'existence d'une bacillémie méconnue dans de nombreux asthmes », écrit GIRBAL (*Paris Médical*, 27 avril 1935), « sans signes pulmonaires de tuberculose, mais avec un état clinique faisant supposer une bacilliose, nous fait penser qu'il serait intéressant de rechercher dans ces cas les formes atténuées de virus tuberculeux, formes difficiles à mettre en évidence, même au cours de tuberculoses aiguës. La présence de formes jeunes de bacille de Koch, formes analogues aux formes S, trouvées par SAENZ et ARMAND-DELILLE, expliqueraient, par leur virulence atténuée, l'absence de manifestations anatomo-pathologiques. »

Car l'absence de signes cliniques et de signes radiologiques de tuberculose pulmonaire ne signifie pas absence de tuberculose. Les travaux de LÆWENSTEIN lui permettent de conclure à une bacillémie fréquente. Les procédés de culture du sang sur milieu à l'œuf de LÆWENSTEIN ont permis à KENNER de constater l'existence d'une bacillémie tuberculeuse chez deux asthmatiques en état de mal, dont l'un n'avait aucun signe clinique ni radiologique de tuberculose.

P. COURMONT, FAURE-BEAULIEU et M^{lle} C. BRUN, par le même procédé, ont pu étudier le cycle évolutif et les divers aspects morphologiques du bacille de Koch; ils estiment que l'existence de formes jeunes expliquerait peut-être la virulence atténuée de certaines localisations de ce bacille.

Etiologie. — Il semble bien que nous pouvons résumer les diverses conceptions des auteurs en empruntant à ALD'HUY l'exposé qu'il en fait dans sa thèse.

« Le bacille de Koch interviendrait :

« a) par préparation du terrain diathésique (COURMONT, PONCET, LERICHE) : paratuberculose créant par perturbations endocriniennes ou humorales un terrain modifié, comparable au terrain hérédo-syphilitique, et réalisant une dystrophie dont l'asthme peut être une résultante plus ou moins lointaine;

« b) par épine respiratoire tuberculeuse (F. BEZANÇON et S. I. DE JONG);

« c) par présence dans le milieu humoral de poisons ou d'albumines diffusant des foyers tuberculeux, complexe antigène-anticorps, puis choc. »

En tout cas deux facteurs étiologiques paraissent indispensables : le terrain de la diathèse neuro-arthritique des classiques, et une infection tuberculeuse, infection le plus souvent discrète, parfois latente et en tout cas insoupçonnée.

« C'est le terrain neuro-arthritique qui joue le rôle fondamental, écrit A. JACQUELIN (*Bulletin Médical*, 28 décembre 1935), par les perturbations neuro-endocriniennes et humorales qu'il conditionne, perturbations qui favorisent l'éclosion de l'asthme.

« L'infection tuberculeuse peut être tenue pour responsable de deux facteurs :

« a) de la lésion pulmonaire, qui joue le rôle d'épine irritative et localise sur l'arbre respiratoire la crise de colloidoclasie dont l'accès d'asthme est la traduction;

« b) du facteur déclenchant, indispensable comme l'on sait à la production de la crise d'asthme.

« C'est à ce propos qu'il convient peut-être de bien considérer le rôle que l'infection tuberculeuse atténuée joue dans la genèse de certains asthmes.

« Ce que l'on sait des phénomènes de sensibilisation aux albumines étrangères animales ou végétales, nous autorise à penser que, si des lésions tuberculeuses peu évolutives ne déterminent pas des destructions anatomiques du parenchyme pulmonaire, les bacilles qui s'y trouvent sont capables, par les produits de sécrétion qu'ils répandent dans l'économie, de sensibiliser à la longue l'organisme.

« Cette sensibilisation ne peut se constituer d'ailleurs qu'à la faveur du terrain très particulier des diathésiques, terrain d'insuffisance hépato-rénale. »

Diagnostic. — Chez les enfants, il s'agit le plus souvent d'enfants amaigris, ayant souvent présenté des troubles eczémateux; l'asthme prend chez eux une forme de bronchite catarrhale, avec dyspnée et température. On constate une influence presque toujours considérable, sur les paroxysmes dyspnéiques, des variations hygrométriques, barométriques et des poussières.

C'est un asthme de longue durée, presque continu pendant des années, à poussées récidivantes nocturnes d'intensité moyenne, précédées ou accompagnées fréquemment d'un état subfébrile. Il coïncide la plupart du temps avec un état général déficient avec des signes d'insuffisance hépatique et d'hypocalcémie.

Les renseignements de laboratoire montrent peu de particularités dans cette variété d'asthme. Dans 14 des 23 malades de A. JACQUELIN, le taux de l'éosinophilie a révélé dans l'ensemble des chiffres un peu plus bas que dans les autres variétés d'asthme. Le chiffre le plus fort était de 13; 6 fois sur 14 le chiffre était de 3 ou au-dessous. Le taux éosinophilique moyen de ces 14 cas était de 4,3.

Mais il est un procédé de diagnostic bien mis en lumière par

A. JACQUELIN, épreuve dont la valeur dépasse sans doute celle de toutes les autres : la cuti-réaction à la tuberculine.

On peut attribuer à cette cuti-réaction une double signification :

1° Elle est le témoin d'une tuberculisation passée, éteinte ou évolutive;

2° Elle est une réaction de sensibilisation cutanée.

Autrement dit, la cuti-réaction est :

1° Ce que la réaction de SHICK, par exemple, est à la diphtérie, ce que l'intradermo-réaction au DMELCOS est à la maladie chancreuse;

2° Ce que la cuti-réaction aux pollens est aux individus sensibilisés à ces corps.

La cuti-réaction, très fortement positive, urticarienne, œdémateuse, parfois nécrosante et anormalement persistante est caractéristique de l'hypersensibilité tuberculinique.

Or, la cuti-réaction à la tuberculine est presque toujours forte, urticarienne, parfois même très forte chez ces malades.

Chez plusieurs malades de A. JACQUELIN, la cuti-réaction à la tuberculine a même provoqué la crise d'asthme typique. « On peut penser, dit-il, que, dans ces cas, l'introduction de la tuberculine dans l'économie déclenche les mêmes phénomènes que l'introduction, dans l'organisme des individus sensibilisés, de pollens, de l'ipéca, ou de certains produits chimiques asthmatogènes. » L'intensité souvent anormale de la cuti-réaction dénonce une hyperallergie flagrante vis-à-vis de la tuberculine.

A. JACQUELIN signale également la fréquence des hémoptysies chez ces malades (10 fois sur 23 cas), hémoptysies datant une fois de 22 ans, d'autres fois de 20 ans, de 17 ans, de 12, de 10 ans. Or, malgré de nombreux examens de crachats, 5 seulement de ces malades avaient été reconnus bacillifères et encore, pour 3 d'entre eux, une seule fois et, pour les autres, deux et trois fois.

Dans certains cas les rapports de l'hémoptysie avec l'asthme ont été très étroits : « Nous avons vu, écrit-il, une série d'hémoptysies arrêter, pour un temps plus ou moins long, les crises d'asthme. Dans quelques cas, les hémoptysies ont alterné avec l'asthme. Ailleurs, nous avons vu les paroxysmes dyspnéiques coïncider à plusieurs reprises avec des hémoptysies plus ou moins abondantes.

« Dans un cas même, asthme et crachats hémoptoïques ont été déclenchés contemporanément par une injection d'antigène méthylique utilisé dans un but thérapeutique. C'est là un fait qui nous paraît presque expérimental, et d'un intérêt doctrinal considérable. »

Enfin, l'épreuve thérapeutique, par la netteté et la rapidité de l'influence de la tuberculinothérapie, là où d'autres médications sont restées inopérantes, apporte une preuve de plus de l'existence d'un asthme tuberculeux.

Thérapeutique. — Devant cette hyperallergie flagrante vis-à-vis de la tuberculine, il vient immédiatement à l'esprit l'idée de tenter directement la désensibilisation tuberculinique, soit à l'aide de tuberculine brute, soit de l'antigène méthylique de BOQUET et NÈGRE, soit de l'émulsion bacillaire détoxinée et stérilisée préconisée par M. LUMIÈRE.

Voici comment A. JACQUELIN est d'avis de procéder : « Nous conseillons l'emploi de la tuberculine brute, que l'on appliquera une fois toutes les deux ou trois semaines (suivant l'intensité des réactions locales, générales et focales) sur l'épiderme au préalable légèrement scarifié, en augmentant à chaque application l'étendue des scarifications (en faisant par exemple, au vaccino-style, 3, puis 4, puis 5 et jusqu'à 10 ou 12 stries parallèles de 1 cm. environ de longueur).

« Mais il faut également agir sur le foyer tuberculeux, source de la sensibilisation. La chrysothérapie, qui a une action sinon spécifique, du moins élective sur le bacille et qui agit peut-être également par choc, paraît indiquée. Mais il ne faut pas oublier

que ces malades sont tous des insuffisants hépatiques. Les sels d'or devront donc être employés à très petites doses (de 0.01 à 0.02 tous les jours ou tous les deux jours, puis de 0.03 à 0.05 deux fois par semaine, en faisant la dissolution d'or dans une solution de gluconate de calcium à 10 %, selon la méthode utilisée par Léon BERNARD, Ch. MAYER et P. HECHTER pour les intolérants auriques. »

Suivant une technique de A. JACQUELIN, la pratique d'une autohémothérapie facile à réaliser en profitant de la ponction veineuse et même l'addition d'extrait hépatique ou sang à réinjecter, diminuerait les risques de la chrysothérapie.

Enfin, il faut tenter de modifier le terrain : l'opothérapie, l'autohémothérapie, l'autosérothérapie intramuqueuse peuvent donner des résultats encourageants.

CONCLUSIONS

I. — Il ressort des travaux que nous avons analysés que l'association asthme-tuberculose est fréquente (au moins 23 % des cas d'asthme).

II. — L'asthme peut connaître comme allergène une origine tuberculinique (LANDOUZY).

Il peut être provoqué par une « épine respiratoire » (F. BEZANÇON, S. I. DE JONG).

Il peut aussi simplement faciliter le contagé (interprétation radiologique-statistique de H. REISMAN et R. MASON).

III. — Dans l'asthme d'origine tuberculinique, dans lequel la cuti-réaction presque constamment intense fournit, en dehors des signes stéthacoustiques ou radiologiques, un bon moyen de dépistage, on pourra tenter de désensibiliser le terrain allergique ou allergisé par la tuberculinothérapie.

IV. — L'étude de l'asthme chez l'enfant permet, cependant, d'écarter la similitude de l'asthme et de la tuberculose, tant par l'évolution que par les signes radiologiques qui n'ont rien de commun. L'asthme infantile évolue comme une affection autonome et ne semble jamais aboutir à la tuberculose,

V. — Chez l'adulte, par contre, l'association de deux affections différentes est parfaitement possible, leur évolution étant parallèle ou divergente, mais ne semblant jamais se superposer. Il n'y a pas alors de thérapeutique unique pour cette association pathologique : mais il n'est pas impossible qu'une désensibilisation tuberculinique ait des effets heureux sur l'asthme au même titre que l'auraient eu, par exemple, une auto-hémothérapie ou un abcès de fixation.

Vu :

Le Président de Thèse,

TROISIER.

Vu :

Le Doyen,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AGUILAR et SFIROFF. — Asthme et tuberculose. (*La Semana medica*, Buenos Aires, n° 2.254, 25 mars 1937.)
- ALD'HUY (R.). — Asthme et tuberculose. (*Thèse Paris*, 1933.)
- AMSLER (R.). — Tuberculoses pulmonaires aiguës chez des asthmatiques. (*Monde médical*, 1^{er} octobre 1933.)
- ARMAND-DELILLE. — (*La Médecine*, mai 1934.)
- BERNARD (L.), MAYER (Ch.) et HECHTER (P.). — (*Annales de médecine*, octobre 1933.)
- BEZANÇON (F.). — Evolution de nos connaissances dans l'asthme. (*Congrès international de l'asthme*, Le Mont-Dore, juin 1932.)
- CAUSSADE (G.) et AMSLER (R.). — (*Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 28, 1936.)
- CORRE. — Trois cas d'association : asthme et tuberculose. Considérations sur les résultats obtenus par auto-hémothérapie simple. (*Réunion des Phthisiologues de la Région du Nord de la France*, séance du 27 mars 1938.)
- DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MIGNON (M.) et NICK (J.). — Notes radiologiques sur l'asthme infantile. (*Les Echos de la Médecine*, 15 février 1939.)
- DUDAN (A.). — Vingt cas d'asthme bronchique traités par la sanocrysine. (*Schweizerische medicinische Wochenschrift*, 23 janvier 1932.)
- GIRBAL. — L'asthme tuberculeux. (*Paris médical*, 27 avril 1935.)
- JACQUELIN (A.), JOLY (F.) et ALD'HUY (R.). — Asthme et tuberculose. (*Bulletin médical*, 21 octobre 1933.)
- JACQUELIN (A.) et TURAL (J.). — Asthme et hypersensibilité tuberculinique. (*Bulletin médical*, 28 décembre 1935.)
- LESNÉ (R.) et DREYFUS-SÉE (M^{lle}). — Etiologie, pathogénie et traitement de l'asthme infantile. (*Congrès international de l'asthme*, Le Mont-Dore, juin 1932.)
- LUMIÈRE (A.). — Quelle part attribuez-vous à l'infection dans la pathogénie de l'asthme et à la vaccinothérapie dans le traitement de cette maladie. (*Avenir médical*, juin 1934.)
- PETIT (G.). — L'asthme et la tuberculose. (*Courrier médical*, 27 octobre 1935.)
- SERGENT et KOURILSKY. — Asthme, périlobulite et ultra-virus tuberculeux. (*Presse médicale*, février 1930.)

